Magenchemismus
bei der
tuberkulösen Dyspepsie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Bernhard Noltenius
aus Bremen.

Heidelberg
Buchdruckerei von C. F. Beisel Nachf.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan:
Prof. Dr. Ernst.

Referent:
Geheimrat Prof. Dr. Krehl.

Meinen Eltern.

Die Therapie der Lungentuberkulose hat in den letzten Jahren so manche wertvolle Bereicherung erfahren, um nur einiges zu nennen, die erfolgreichere Anwendung der Tuberkulininjektionen, den künstlichen Pneumothorax, die Kuhn'sche Lungensaugmaske. Aber nach wie vor liegt ihr Schwergewicht in der Schaffung möglichst günstiger hygienischer Bedingungen durch Klima, Körperruhe und kräftige Ernährung. Eine reichliche Nahrungszufuhr insbesondere hat von alters her der drohenden oder schon bestehenden Zehrung entgegenarbeiten sollen. Dieser so naheliegende Gedanke ist von den Vertretern der „Alimentation forcée" (Debove, Du jardin-Beaumetz) auf die Spitze getrieben worden; erst sah man nur Erfolge und später lernte man die schweren Schädigungen erkennen. Peiper fasst das Ergebnis der gewaltsamen Ueberernährung in vorgeschrittenen Fällen dahin zusammen: eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens, der Kräfte, des Gewichtes, eine Verringerung von Hustenreiz, Auswurf und Nachtschweissen, doch keinen Rückgang der Lungenaffektionen. Einst überschätzt, wird eine zielbewusste, zweckmässige Ernährung bei Lungentuberkulose nie an Bedeutung einbüssen, selbst dann nicht, wenn wir das in allen Fällen wirksame spezifische Heilmittel besitzen werden. Denn weit über den ganzen Körper erstrecken sich die Wirkungen schon eines kleinen anatomischen Krankheitsherdes, wie die prätuberkulösen Symptome, Kopfweh und Albuminurie, beweisen. Der Organismus als Ganzes bedarf eben der Kräftigung, nicht nur, wenn er aus eigener Kraft des Uebels Herr werden soll, sondern auch wenn er seine frühere Widerstandsfähigkeit zurückerobern will.

Hayem sagt nun: von allen schweren Krankheiten ist bei der Tuberkulose der Einfluss auf die Verdauung am wenigsten ausgeprägt. Wie stimmt diese Behauptung zu der Tatsache, dass wir in sozial traurigen Verhältnissen wie bei der sorgfältigsten Behandlung immer und immer wieder auf jenen unerwünschten Zustand von Verdauungsstörungen treffen, den man seit langem die Dyspepsie der Phthisiker nennt? Ich meine, wenn man zahlreiche und gegensätzliche Krankheitserscheinungen mit verschiedenen Aetiologieen und auch wohl anatomischen Substraten doch in einen Begriff zusammengefasst hat, so spricht dies am besten für die Häufigkeit und Tragweite der tuberkulösen Dyspepsie.

In der Tat ein vielgestaltiges Bild, beginnend mit Launen des Appetits, mit Widerwillen gegen jede grössere Nahrungsaufnahme, sich steigernd zu dem Gefühl der Völle, des Sodbrennens, zu Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium, Aufstossen, Uebelkeit und völligem Darniederliegen der Appetenz, um seinen Höhepunkt in dem Erbrechen jeder Speise und unerträglichen krampfhaften Magenschmerzen zu erreichen. Je weniger eindeutig für die klinische Auffassung diese Symptome bei Tuberkulösen sind, um so notwendiger muss die exakte Magenuntersuchung erscheinen. Wer schematisch bei Appetitmangel Salzsäure, bei Sodbrennen Natron, oder bei krampfartigen Magenschmerzen, — die, wie Strasburger betont, auf Supersekretion beruhen können — das sekretionstreibende Morphium verordnen wollte, der würde mit seiner Therapie gerade bei Lungenkranken scheitern, wo die örtliche Besserung eng an die Allgemeinkräftigung und Gewichtszunahme geknüpft ist.

Geht man einmal den Erklärungsversuchen dieser tuberkulösen Dyspepsie nach, finden sich in der Literatur weittragende Widersprüche. Die Zuverlässigkeit der Untersuchungen vorausgesetzt, scheint an eine einheitliche Auffassung des ätiologischen Momentes, der Resultate klinischer und pathologisch-anatomischer Explorationen nicht zu denken.

Am ehesten verständlich sind diese Differenzen noch bei der Erwägung ursächlicher Beziehungen, da man auf Hypothesen angewiesen bleibt. Man trifft Lungentuberkulose

und Dyspepsie nebeneinander und soll nun die Frage entscheiden, was Wirkung, was Ursache ist.

Marfan und Klemperer sprechen von prätuberkulösen Störungen und ebenso haben G. Sée, Sokolowski und Bourdon „des formes larvées de la phthisie, entre autres la forme pseudogastrique“ beschrieben. Hayem aber hält dem entgegen, es handle sich in den meisten Fällen um die Verschlimmerung eines alten Magenleidens. „Die Gastritis schafft günstigen Boden für die Entwickelung der Tuberkulose durch Schwächung des Organismus.“ Dluski sucht zwischen diesen Gegensätzen zu vermitteln, wenn er Lungenaffektion und Verdauungsbeschwerden koordiniert und beider Entstehen, unabhängig von einander, auf schlechte hygienische Verhältnisse zurückführt. Hier handelt es sich zunächst um die initiale Form der Dyspepsie. Sie soll vermittelt werden nach Marfan und Klemperer auch schon im frühesten Stadium durch Toxine; Brieger und Chelmonski beschuldigen die Anämie als Zwischenglied, Weiss endlich rechnet mit nervösen Einflüssen. Desgleichen sehen Croner und Rosenthal die Störungen als rein funktionell an. Demgegenüber erklärt man die terminale Dyspepsie fast allgemein mit einer schweren Toxinschädigung, nur Weiss zieht die reflektorische Fernwirkung der Diarrhöen, die langdauernde Bettruhe, eventuell noch das hektische Fieber mit in Betracht, da ihm die anatomischen Veränderungen nicht in allen Fällen genügend ausgeprägt erscheinen. Weiter noch geht Hildebrand, der allein durch die fieberhafte Temperatursteigerung ein Versagen der Saft- bezw. der HCl-Sekretion hervorgerufen sieht, während Gluzinski und Wolfram energisch bestreiten, dass dies für akute Infektionen zutreffende Verhalten auch bei chronisch fieberhaften Krankheiten statthabe. Auch Brieger konnte bei Lungentuberkulose einen Einfluss des Fiebers auf die Magensaftsekretion nicht sicher feststellen.

Soweit die Ansichten über das Zustandekommen der Dyspepsie. Merkwürdigerweise gehen die Ergebnisse klinischer Untersuchung, die doch über exakte Methoden verfügt, ähnlich weit auseinander. Während Hayem in 60%, Brieger in 73%, Chelmonski in 77% ihrer Fälle Insufficenz der Saft-

absonderung, bezw. Störungen verschiedener Intensität finden, heben Schetty, Immermann, Croner und Majowicz ein durchaus normales Funktionieren von Sekretion und Motilität hervor. Und wo Schetty und Immermann auf den unverminderten zeitlichen Ablauf der Verdauung allen Nachdruck legen, wollen gerade Klemperer und Marfan in einer primären motorischen Schwäche die Ursache der subjektiven Empfindungen und Sekretionsanomalien erblicken.

Insbesondere über die Werte an freier Salzsäure herrscht grosse Meinungsverschiedenheit. Mit dem Befunde, dass freie HCl nicht bloss in den vorgerückten, sondern auch in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose durchweg vermisst wird, dürfte Rosenthal wohl allein stehen. Alle anderen Autoren sind sich darin einig, dass es schliesslich zu einer starken Hypo-, ja Achlorhydrie zu kommen pflegt. Ueber den Salzsäuregehalt im Beginn und im ersten Stadium der Krankheit liegen sehr gegensätzliche Angaben vor. Klemperer hält in der ersten Periode Hyperchlorhydrie für die Regel, Robin et du Pasquier finden sie in fast 70%, Schetty sowie Immermann treten für normale, oder sogar höhere Werte während aller Stadien ein. Marfan aber schon hält das „Syndrome gastrique initial hyperpeptique“ für die ausgesprochene Minderheit. Anders noch Brieger's allerdings für dieses Stadium recht beschränktes Material. Von 6 Fällen fehlte dreimal die freie HCl konstant, dreimal kam sie fast konstant vor, war aber zum Teil so gering, dass sie schon durch verschluckten Speichel und den Schleim des Sputums verdeckt werden konnte. Bei Chelmonski ist der Mangel freier HCl in 8 von 11 Fällen angegeben.

Ueber peptische Versuche irgendwelcher Art, angestellt mit dem Magensaft dyspeptischer Tuberkulöser, finde ich nur zwei Angaben in der Literatur. Schetty und Immermann berichten, die Eiweissscheibchen seien meist in der gleichen Zeit wie von Magensäften Gesunder aufgelöst worden. Und Chelmonski schreibt im schärfsten Gegensatz dazu: wenn man das Recht hat nach 5 Fällen (unter 8) zu urteilen, so verdaut der Magensaft ohne freie Salzsäure, auch wenn er

genügend sauer gemacht ist, das Weisse eines Eies selbst in mehreren Tagen nicht.

Die pathologische Anatomie vermag naturgemäss keinen Aufschluss über Magenveränderungen der früheren und mittleren Stadien zu geben, die relativ selten zur Autopsie kommen und deren von der Klinik als funktionell gedeutete Störungen für unsere derzeitige mikroskopische Diagnostik sicher unzugänglich sind. Wohl aber lässt die Untersuchung vorgeschrittener Fälle in mensa ein anatomisches Substrat erwarten. Französische Forscher in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts wollten bei $^3/_5$, bezw. $^4/_5$ ihrer Kranken chronische Veränderungen gefunden haben, die jedoch von Cornil und Hérard als der Effekt postmortaler Autodigestion nachgewiesen wurden. Der erste Gedanke beim Anblick eines schwer kachektischen Phthisikers, der monatelang ständig und doch nicht genügend eitrige Massen entleert, der am Amyloid des Magens, wird nur selten durch die Tatsachen bestätigt, wiewohl er das Fehlen der Salzsäure nach Edinger ausreichend erklären würde. Schwalbe fand bei 3 von 25 Fällen Amyloid des Magens. Noch viel seltener ist die echte Tuberkulose des Magens. Letorey konnte 1895 erst 21 Fälle in der Literatur zusammenstellen. Simmonds veröffentlichte 1900 seine Befunde, die in 10 Jahren unter 2000 tuberkulösen Sektionen bloss 8mal sekundäres Ulcus ventriculi tubercul. ergaben, Weiss stellte es sicher nur einmal unter 300 Autopsien von Phthisikern fest. Ueber Magensaftwerte bei vermuteten und später anatomisch erwiesenen tuberkulösen Magengeschwüren werden nirgends Beobachtungen veröffentlicht. Petruschky hat bei zwei Patienten mit hartnäckigen Ulcusbeschwerden durch positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion die Diagnose des Ulc. ventr. tbc. intra vitam erhärten wollen. In beiden Fällen sollen jegliche Anzeichen für anderweitige tuberkulöse Erkrankungsherde gefehlt haben. Seiner Auffassung wird von Simmonds und Weiss als grössere Wahrscheinlichkeit entgegenhalten, es möchte sich um ein Ulcus rotundum bei echter phthisischer Dyspepsie handeln. Chelmonski stellt in über 50% Anämie der Magenschleimhaut fest, in 37% chronischen Katarrh, Marfan

hat solchen bei $^2/_3$ seines Materials gefunden. Mit ihm stimmt vor allem Schwalbe überein, der bei 19 von 25 Phthisikersektionen Rundzelleninfiltrationen und Verfettung der Drüsenepithelien antraf. Weiss endlich lehnt nicht nur die Atrophie und das Amyloid als anatomische Grundlage ab, sondern auch die von namhaften zitierten Autoren berührte fettige Degeneration der Epithelien, hebt dagegen die konstante massige Schleimbildung hervor. Erwähnt sei noch, dass Marfan, neben Klemperer der Verfechter der initialen motorischen Insufficienz, die klinisch scheinbar erwiesene Dilatation bei der Leiche verschwinden sah, also mit einer Atonie im Leben erklären musste.

Es lassen sich somit die pathologisch-anatomischen Resultate, gewonnen meist an letzten Stadien der Lungenphthise, grösstenteils auf eine chronische Gastritis mit nachweisbaren Veränderungen der Drüsen beziehen, während alle anderen Befunde bei der terminalen Dyspepsie Seltenheiten sind. Vom klinischen Gesichtspunkte aus meint Brieger, diese chronische Gastritis entwickle sich auf der Basis mehrerer fieberhafter Schübe, unter dem Einfluss der durch Störung des Lungenkreislaufes erzeugten venösen Stauung, und führe in den Fällen, wo alle normalen Sekretionsprodukte mangeln, zur Atrophie der Schleimhaut.

Unterzieht man ferner die stark differenten klinischen Befunde einer näheren Prüfung, so ergibt sich doch Manches, was die Verschiedenheit der Ergebnisse verständlich macht. Zunächst haben die Autoren zum Teil auf ein relativ kleines Material ihre Ansichten gestützt (Gluzinski-Wolfram 2 Fälle von fiebernder Tuberkulose mit freier HCl, Klemperer 8 initiale Dyspepsien, 3 terminale; Brieger 6 Anfangsstadien), ferner macht Dluski mit Recht darauf aufmerksam, von welchem Einfluss die früheren hygienischen Verhältnisse der Kranken sind, dass daher Patienten 3. Klasse in einem Spital andere Befunde liefern werden, als die Insassen eines Sanatoriums im Hochgebirge. Endlich haben die einen Lungentuberkulöse aller Stadien, ob fiebernd oder nicht, ob mit, ob ohne Magenbeschwerden, untersucht, die anderen vom rein

therapeutischen Standpunkt aus nur solche, bei denen Anhaltspunkte für eine Magenstörung vorhanden waren. Zu diesen letzteren gehören Klemperer, Marfan, Hayem, Croner und Weiss. Auch die Patienten Brieger's und Immermanns waren wenigstens in der überwiegenden Mehrheit tatsächlich dyspeptisch. Bei Schetty's Krankenmaterial waren die Beschwerden auf Widerwillen gegen Nahrungszufuhr beschränkt. Robin et du Pasquier, Chelmonski, Rosenthal dagegen stehen offenbar unter dem Eindruck, dass eine konsumierende Krankheit wie die Lungentuberkulose unbedingt den Magen schädigen muss, selbst da, wo keine Klage geführt wird. Infolgedessen haben sie durchweg bei Phthisikern den Mageninhalt untersucht. Hildebrand hat vorzüglich bettlägerige und entkräftete Personen herangezogen.

Hinsichtlich der Aetiologie muss streng genommen die Dyspepsie ausgeschieden werden, die durch Anämie oder durch chronische Schädlichkeiten hervorgerufen, nicht als Folge, sondern als prädisponierendes Moment der tuberkulösen Erkrankung anzusehen ist. Die „Dyspepsie bei Phthisikern" bleibt natürlich praktisch von der gleichen Wichtigkeit wie die Magenstörungen, die ziemlich sicher von der Lungenerkrankung abhängen. Allein deren gesonderte Betrachtung vermag vor allem nach der Seite hin Aufklärung zu verschaffen, ob nicht doch im frühesten Beginn, — wie ja allgemein für die Spätstadien angenommen, — eine echte Toxinwirkung vorliegt. Die bereits erwähnte sogen. prätuberkulöse Albuminurie ist ja ein Beweis für die Empfindlichkeit des secernierenden Epithels gegenüber den Schädigungen des Tuberkulosevirus, und umgekehrt kann das Zurückgreifen auf eine rein nervöse Störung nicht befriedigen, wo man doch sonst Fernwirkung auch geringfügiger Spitzenaffektionen, z. B. auf den Sympathicus wahrnimmt. An der Hand eines grösseren Materials möchten wir Art und Häufigkeit der Sekretionsanomalien bei der tuberkulösen Dyspepsie im Folgenden behandeln.

Aus der deutschen Heilstätte in Davos liegen seit 1903

ziffernmässige Angaben der freien Salzsäure (Bestimmung mit Dimethylamidoazobenzol) und der Gesamtacidität vor, im ganzen von 241 Magenausheberungen. Während prätuberkulöse Störungen selbstverständlich fehlen, handelt es sich fast ausschliesslich um echte tuberkulöse Dyspepsie. Es wurde die Sonde nur eingeführt, wenn die Kranken selbst die Einsicht von der Notwendigkeit einer Ausheberung gewonnen hatten, also bei andauernden subjektiven Beschwerden, wie Schmerzen, Uebelkeit, Aufstossen, Sodbrennen, Gefühl von Völle, Appetitlosigkeit, oder bei fortgesetzter Gewichtsabnahme, die ein Darniederliegen der Assimilation anzeigte.

Zur Prüfung der Magensaftverhältnisse wurde das Ewald-Boas'sche Probefrühstück verwandt. Dabei gibt die Ausheberung genügend sichere Anhaltspunkte, während die Schädigung des Kranken, die ja nicht bloss in der direkten Nahrungsentziehung sondern unter Umständen in einer, vielleicht durch reflektorische Momente bedingten, länger dauernden Appetitlosigkeit und Schmerzhaftigkeit besteht, jedenfalls eine geringere ist.

Was die Einteilung dieser so erhaltenen Aciditätswerte anlangt, glaubten wir zunächst, die Mengen freier Salzsäure entscheiden lassen zu sollen. Eine allseitig befriedigende Abgrenzung der normalen Acidität bietet einige Schwierigkeiten. Da jedoch fast überall von 30 Graden als mittlerem Wert gesprochen wird, gewähren die von Müller und Seifert gemachten Angaben, dass 20—40 ccm $\frac{N}{10}$ NaOH zur Neutralisation der freien Säure von 10 ccm normalem Magensaft ausreichen müssen, einen genügend breiten Spielraum.

Mit Hülfe der Turban'schen Stadienbezeichnung lässt sich ein grösseres Krankenmaterial leicht einteilen und übersehen, wenn auch im einzelnen Fall das Stadium des Lungenleidens allein nicht immer eine richtige Vorstellung von der Ausdehnung des Krankheitsprozesses gibt. Diese Einteilung ist an der D. H. i. D. durchgeführt und mag zur Beurteilung der Schwere der Erkrankungen dienen.

Nach dem Gehalt an freier Salzsäure waren von den untersuchten dyspeptischen Patienten:

Anacid:	48 = 19,9 %	53,1 %
Subacid:	80 = 33,2 %	
Normal:	74 = 30,7 %	46,9 %
Superacid:	39 = 16,2 %	

Bei einer Verteilung auf die Geschlechter stellt sich heraus:

	Männlich:		Weiblich:	
Anacid:	15 = 14,3 %	41,9 %	33 = 24,3 %	61,8 %
Subacid:	29 = 27,6 %		51 = 37,5 %	
Normal:	38 = 36,2 %	58,1 %	36 = 26,5 %	38,2 %
Superacid:	23 = 21,9 %		16 = 11,7 %	

Wir finden demnach in 53,1 % deutliche Schädigung des Magenchemismus, die beiden Geschlechter verhalten sich aber recht verschieden. Bei den Männern haben fast 60 % normale oder höhere Werte, bei den Frauen nur 38,2 %. Wie ist das zu erklären?

Auf 100 Entlassene der Jahre 1905 — 1907 kamen durchschnittlich 58 Männer und 42 Frauen. Die absolut geringere Beteiligung des männlichen Geschlechtes an den Dyspepsien (105 gegen 136 Ausheberungen) vermindert sich, relativ betrachtet, noch weiter um ein Bedeutendes. Croners Beobachtung, dass Frauen viel seltener gestörten Chemismus zeigen als Männer, bestätigen sich hier keinenfalls, obwohl die Männerwelt zweifellos sich mehr und stärkeren Magenschädlichkeiten wie dem Alkoholgenuss, hastigem Essen, heissen Speisen auszusetzen pflegt. Vielleicht also, dass der auffällige Befund durch die im ganzen schwerere Allgemeinerkrankung des weiblichen Geschlechtes bedingt ist; die leichtere Arbeit lässt das Versagen der Kräfte nicht sobald empfinden, die Mutter will sich nur schwer von ihren Kindern

trennen, bei jungen Mädchen scheut man fälschlich die frühzeitige Unterbringung in ein Sanatorium; kurz und gut, verschiedene Momente machen verständlich, weshalb auch im Jahresbericht der D. H. i. D. von 1906 die Tuberkulose der Frauen bei der Aufnahme im allgemeinen als schwerer befunden wird.

Um einen Massstab für diese Vermutung zu gewinnen, ziehen wir nunmehr die Turban'sche Stadieneinteilung heran. Es waren

	von 105 Männern	von 136 Frauen
I. Stadium	17 = 16,2 %	26 = 19,1 %
II. Stadium	51 = 48,6 %	55 = 40,4 %
III. Stadium	37 = 35,2 %	55 = 40,4 %

Wir sehen wohl eine etwas (5,2 %) stärkere Beteiligung der Frauen am dritten Stadium, doch vermag diese Differenz nicht den auffälligen Abstand von 41,9 % zu 61,8 % Störungen zu erklären.

Ein wichtiges Symptom der tuberkulösen Erkrankung blieb bislang unberücksichtigt, das Fieber. Sein Einfluss auf die Salzsäuresekretion ist umstritten, (Gluzinski-Wolfram, Hildebrand) aber zweifellos ist das Fieber eine wichtige Anzeige für den Stand und die Aussichten des Kampfes zwischen Organismus und Bazillenvirus. Die einzelne Attacke, mit der die meisten Spitzenaffektionen in Erscheinung treten, die jedes Aufflackern eines alten Prozesses wie auch eine die momentane Toleranz übersteigende Tuberkulininjektion begleitet, ist nur der Ausdruck einer Abwehrmassregel. — Die innere Verknüpfung von Fieber und Antikörperbildung bleibe hier unberücksichtigt. — Im Gegensatz dazu müssen wir bei Fortdauer des Fiebers unter den denkbar günstigsten klimatischen und hygienischen Bedingungen eine weitgehende Schwächung des Organismus erschliessen, der trotz aller Nachhilfe nicht mehr Herr der im Uebermass produzierten Toxine zu werden vermag. Seit Jahren wird an den Patienten der D. H. i. D., soweit es angängig, die spezifisch entfiebernde Wirkung der Bazillenemulsion NTE zur Geltung gebracht, und zwar mit recht erfreulichem Erfolge. Deshalb gewinnt

die Tatsache einer Entlassung mit Fieber noch eine besondere Bedeutung. Der Eintrag in den Krankengeschichten: Fieber bei Aufnahme und Entlassung besagt nach der Anstaltsbehandlung nicht bloss chronisch fieberhafte Lungentuberkulose, sondern ohne Rücksicht auf das Stadium eine schwerere Erkrankung mit bedenklicher Prognose. Von den ständig Fiebernden waren

	männlich:	weiblich:
I. Stadium	0	2
II. Stadium	1	21
III. Stadium	18	27

d. h. 19 Männer = 17,3 % und 50 Frauen = 36,8 %.

Sehr bemerkenswert muss hier das starke Hervortreten der chronisch fieberhaften Lungentuberkulose bei weiblichen Patienten des II. Stadiums erscheinen (21 von 55 = 38 %), wogegen im III. Stadium der Anteil der Fiebernden bei beiden Geschlechtern absolut gleich ist, nämlich 50 %. Im ganzen aber sehen wir den Prozentsatz der Fiebernden mit den Störungen des Magenchemismus bei Männern und Frauen parallel laufen. Der Ueberschuss von 19,9 %, den das weibliche Geschlecht hinsichtlich des Mangels an freier HCl über das männliche aufweist, deckt sich fast völlig mit der Differenz des Prozentsatzes der Fiebernden, 19,5 %. Bei den verhältnismässig kleinen Zahlen mag immerhin Vorsicht am Platze sein. Wenn man aber trotz der auffälligen Uebereinstimmung ohne Misstrauen prüft, kommt man zu dem Resultat, dass an sich beide Geschlechter ziemlich gleichmässig unter der tuberkulösen Dyspepsie leiden. Die stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes gestattet mit Rücksicht auf unser Material die Schwere der Allgemeinerkrankung als ätiologischen Faktor heranzuziehen. D. h., wenn man das Symptom des Fiebers deutet : in einem guten Teil der Fälle von tuberkulöser Dyspepsie handelt es sich gewiss um toxische Schädigung (69 = 28 % fiebernd, davon 51 = 20,7 % sub- und anacid.)

Wir haben eben bei grösseren Zahlen das Fieber als Ausdruck schwerer Erkrankung verwertet. Doch nicht das

chronische Fieber an sich, d. h. die dauernde Temperaturerhöhung über 37,5° rectal, macht die Salzsäure versiegen. So wollte es ja Hildebrand gefunden haben, der nach Wirkung einiger Gramm Antipyrin wieder freie HCl auftreten sah. Unter 69 fiebernden Phthisikern finde ich immerhin: 5 Superacide, 13 Normalacide, 27 Subacide und 24 Anacide. Freie Salzsäure fehlte also völlig nur in 34,8 %, war dagegen in 65,2 % überhaupt und immerhin in 26 % völlig ausreichend vorhanden. So liegt die Wahrheit in der Mitte zwischen Hildebrand, der bei allen fieberhaften Krankheiten freie Salzsäure vermisste und Gluzinski-Wolfram, die in 2 Fällen fiebernder Tuberkulose positiven Ausfall der Günzburg'schen Reaktion erhielten.

Es wäre noch der Einfluss der fortschreitenden Erkrankung auf die Sekretionsstörungen zu beleuchten, mit anderen Worten, das Verhalten der Magensaftaciditäten in den verschiedenen Stadien.

	Super-	Normal-	Sub-	An-acid.
I. Stadium 43:	7	19	12	5
II. Stadium 106:	18	36	36	16
III. Stadium 92:	14	19	32	27.

Das ergibt in %:			Mithin Störg. d. Chemismus:		
I. Stadium	16,3	44,2	27,9	11,6	39,5 %
II. Stadium	17,0	34,0	34,0	15,0	49,0 %
III. Stadium	15,2	20,7	34,8	29,3	64,1 %.

Dem Weiterumsichgreifen des Prozesses auf der Lunge würde eine häufigere und tiefergreifende Sekretionsanomalie entsprechen. Besonders springt das Anschwellen der Anaciditäten beim III. Stadium in die Augen. Gewiss erscheint darnach die wachsende Schädigung, aber von einer pathologischen initialen Superacidität (auf leichter motorischer Insufficienz beruhend), wie sie Klemperer sogar als die Regel hervorhebt, und die sich beim ersten Stadium auch bemerkbar machen müsste, geben diese Zahlen keine Andeutung. Der Anteil der Superaciden hält sich in allen drei Stadien merkwürdig konstant. Das hat uns auch veranlasst,

das Zuviel an freier HCl nicht auf die Lungenerkrankung zu beziehen. Es will vielmehr scheinen, als ob eine an sich superacide Sekretion fast gar nicht durch Toxinwirkung alteriert würde. Der geistreichen Hypothese Klemperer's fehlt aber nach unseren Beobachtungen noch ein zweites Moment: die Schwächung der Motilität, doch davon später.

Der Gruppierung der Magensaftbefunde glauben wir mit Recht die Mengen freier Salzsäure zugrunde gelegt zu haben. Weniger massgebend kann die Gesamtacidität sein, deren normale Breite auch wechselnder angegeben wird. Nach Seifert und Müller soll sie 40—60 Grade, d. i. 0,146—0,219 % betragen. Dann hätten wir:

101 Subacide = 44,3 %
77 Normalacide = 33,8 %
50 Super „ = 21,9 %.

Klemperer setzt höhere Werte ein, 50—65 Grade = 0,1825 — 0,237 %. So ergeben sich:

133 Subacide = 58,3 %
52 Normalacide = 22,8 %
43 Super „ = 18,9 %.

Man findet nach diesen Einteilungen 44,3 % bezw. 58,3 % Störungen der Säuresekretion, Zahlen, die den Anteil der Magensäfte, die weniger als 20 Grade freier HCl enthalten, gerade in die Mitte fassen.

Im allgemeinen, heisst es, genügt die Feststellung des Salzsäuregehaltes, um zu entscheiden, ob eine Schädigung des Magenchemismus vorliegt. Dass die HCl-Produktion am feinsten auf Schädlichkeiten reagiert, will man daraus entnehmen, wieviel anacide Magensäfte nach Salzsäurezusatz noch gut verdauen und sich damit als pepsinhaltig erweisen. Immerhin liegt der Wunsch nahe, bei der Bedeutung der tuberkulösen Dyspepsie, ausser den Säurewerten auch eine greifbare Vorstellung für die verdauende Kraft zu erhalten. Seit März 1908 ward diesem Gegenstand in der D. H. i. D. Aufmerksamkeit zugewendet. Wiewohl das Probefrühstück (immer 2 Tassen Tee) stets nach knapp 40 Minuten ausge-

hebert wurde, erhielten wir selten mehr als 50 ccm Filtrat, die Mehrzahl der Sondierungen lieferte 20 — 40 ccm und in etwa $^1/_4$ der Fälle waren die gewonnenen Mengen so gering, dass nur die Proben auf freie Salzsäure angestellt werden konnten. Manchmal, sogar bei schwerer Kranken, förderte die Sonde auch nichts zutage, trotzdem sie sicher in den Magen gelangt war. Alles das dürfte gegen eine Schwächung der Motilität im Sinne Klemperer's sprechen, im Gegenteil auf eine beschleunigte Entleerung deuten. Ob das Hochgebirgsklima in dieser Richtung wirkt, erscheint fraglich. Doch könnte es sich bei Patienten, die sich einer regelrechten Kur unterziehen, um eine Anpassung handeln. Dem Magen wird ja in 2—3 stündlichen Pausen, sei es infolge gesteigerten Appetits, sei es infolge Selbstüberwindung bei Krankheitseinsicht, immer wieder möglichst viel Nahrung zugeführt. Jede neue Speisenaufnahme aber wirkt als Reiz auf die Magenwand. Es wäre denkbar, dass die Häufung mittlerer Reize eine kräftigere Peristaltik bei geringer Hypertrophie der Muskulatur zu erzeugen vermöchte. Dagegen liesse die Klimatotherapie an sich bei dem dauernden Aufenthalt im Freien wohl eine Hebung der Esslust, doch zugleich durch das stundenlange horizontale Liegen eine Verzögerung der Magenentleerung erwarten.

Die qualitative Prüfung auf freie HCl geschah mit Congopapier und Günzburg's Reagens, die quantitative Bestimmung mit Dimethylamidoazobenzol als Indikator. Nach dem Farbenumschlag in Strohgelb wurde Phenolphthalein zugefügt, und die Gesamtacidität bis zu Ende titriert. Endlich wurden die Verdauungsproben angesetzt, für Untersuchung auf Labferment und Biuretreaktion fehlte es meist schon an Magensaft.

Von den sogen. Pepsinbestimmungsmethoden standen uns die von Hammerschlag und die von Mett zu Gebote. Hammerschlag hat bekanntlich als Verdauungsobjekt eine Salzsäureeiweisslösung, von der gleiche Mengen mit Magensaft einerseits und mit Wasser andererseits in bestimmtem Verhältnis zusammengebracht und auf eine Stunde im Brutschrank bei 38° C gehalten werden. Der Eiweissgehalt

beider Mischungen wird in Esbach'schen Albuminimetern bestimmt: die Differenz soll ein Bild der Verdauungskraft geben. Theoretisch hat diese Methode das Verlockende, dass dem Ferment eine unendlich breite Angriffsfläche geboten wird und dass bei dem hohen Salzsäuregehalt (0,4 %) der Eiweisslösung die eigene Acidität des Magensaftes unberücksichtigt bleiben kann. Praktisch aber wird sie durch drei Umstände entwertet: durch ungleichmässiges, nicht gleichhohes Absetzen des Niederschlags nach Zusatz des Esbach'schen Reagens — dies beruht nach Schorlemmer teilweise sicher auf Fermentation, indem Pepsin bei Zimmertemperatur trotz Esbach weiter wirken kann —; durch den weit das Optimum übersteigenden Säuregehalt; und durch eine häufig entstehende opake Trübung, die Schorlemmer auf Albumosen und Peptone bezieht, weil sie beim Erhitzen verschwindet. Jedenfalls handelt es sich um ausgefällte, aber nicht niedergeschlagene Abbauprodukte, deren Menge mit der Fermentkonzentration, der Verdauungs-Zeit und -Temperatur zunimmt. Nach Hammarsten werden übrigens Albumosen und Peptone durch Pikrinsäure, den wesentlichen Bestandteil des Esbach'schen Reagens, gefällt. Diese Tatsache, im Verein mit unseren Beobachtungen, die sich ganz mit den Angaben Schorlemmer's decken, liess uns bald von der Hammerschlag'schen Methode absehen.

Neben ihr angewandt hatten wir von vorneherein zur wechselseitigen Kontrolle das Verfahren von Mett. Die Andauung des kleinen, in einer Glaskapillare enthaltenen Eiweisszylinders ermöglicht eine quantitative Vorstellung vom Pepsingehalt der untersuchten Flüssigkeit. Denn Borissow hat gefunden: „In den zu vergleichenden Flüssigkeiten verhalten sich die Pepsinmengen so wie die Quadrate der Verdauungsgeschwindigkeiten, d. h. wie die Quadrate der Millimeter Eiweisssäule, die in gleicher Zeit von den Säften gelöst werden." Vor Borissow war bereits Schütz mit einer völlig anderen Methode, der polarimetrischen Bestimmung der Peptonmengen, zu ganz dem gleichen Resultat gekommen, das nun in Gestalt der Schütz-Borissow'schen Formel

mit gewissen Einschränkungen annähernd mathematische Gültigkeit hat. Die Einfachheit und Bequemlichkeit der Mett'schen Methode für den Kliniker liess gewisse Bedenken, wie geringe Oberfläche des zu verdauenden Objektes, chemische Inkonstanz des Hühnereiweisses, verschiedene Coagulationsdichte, etwaige Stagnation der Verdauungsprodukte in dem engen Röhrchen, zunächst vergessen; Roth, Schorlemmer, Kuttner äusserten sich recht befriedigt. Da fanden Nirenstein und Schiff 1903 das unerwartete und erst gänzlich unverständliche Verhalten, dass die Verdauungslängen bei Verdünnungen mit einer 0,18 %igen HCl zunahmen, statt kleiner zu werden. Die nativen Magensäfte, so sagten sich die Autoren, enthalten also Substanzen, die die Verdauung nach Mett behindern. Denn wie sie weiter zeigten, blieb das Ansteigen der Werte aus, sobald man zur Verdünnung statt HCl den durch Erhitzen pepsinfrei gemachten Magensaft verwendete. Die chemische Natur dieser antipeptischen Substanzen blieb ungeklärt, ist auch wohl keine einheitliche, denn Anhäufung von Verdauungsprodukten (Albumosen), mit der Nahrung eingeführte Körper (Zucker, Kochsalz), und endlich gewisse Menstruen, die sich nach Fuld-Levison bei Ca, chronischen Catarrhen, Subaciditäten und Achylien finden, (Sekret der Magenwand? Schleim? echtes Antiferment?) vermögen sämtlich die Eiweissspaltung zu verzögern. Bald nach Erscheinen dieser Arbeit konnte Kaiserling die darin enthaltenen Angaben grösstenteils bestätigen, verwahrte sich jedoch gegen die Zurückweisung aller früheren Mett'schen Proben als unbrauchbar. Durch die oft noch weiter als bis ins 16fache erforderliche Verdünnung würden die relativen Fehler sehr gross. Und andererseits sei der Magensaft durch die Verdünnung und den Salzsäurezusatz ganz wesentlich verändert. Man darf freilich bei Anwendung der ursprünglichen Mett'schen Methode nicht mehr von einer Pepsinbestimmung reden, sondern nur von einer Feststellung der eiweissverdauenden Kraft. Diese eigentlich interessiert den Kliniker, wenn er nach dem Fermentgehalt fragt. Ist sie tatsächlich ein Produkt aus der Stärke des Pepsin- und HCl-Gehalts, vermindert um die Menge antipeptischer Substanzen, gut;

dann sind diese für den betreffenden Magen als spezifisch zu betrachten, es ist also klinisch völlig das Gleiche, wie wenn an ihrer Stelle weniger Pepsin secerniert würde. In dieser Hinsicht scheint der Wert der Mett'schen Methode keineswegs erschüttert. Alle anderen Einwände, wie sie z. B. Fuld und Levison anführen: Verschiedenheit des Hühnereiweisses je nach Fütterung, ungleiche Coagulationsdichte, etwaige Temperaturschwankungen des Brutofens vermochten wir auszuschalten. Wir verglichen nämlich jedesmal den betreffenden Magensaft und eine Standard-Pepsinsalzsäure in ihren Wirkungen auf Röhrchen, die aus der gleichen Eiweisskapillare geschnitten waren, daher gleiche chemische Beschaffenheit und gleiche Coagulationsdichte besitzen mussten. So wurden Coefficienten der gesamten verdauenden Kraft gewonnen. Praktisch therapeutische Gesichtspunkte, die Roth als das Wesentliche bei einer Pepsinbestimmung gelten lässt, bewogen uns, ein für allemal von der Wirkung der Pepsinsalzsäure F. M. B. auszugehen, die wir, durchschnittlich mit recht gutem Erfolg, unseren Kranken zu verordnen pflegen. (Pepsini puriss. 5,0 Acid. hydrochlor. 1,0 Aqu. ad 200,0). Diese Grösse war zunächst willkürlich gesetzt, aus der Erwägung heraus, dass nur bei schwächer verdauendem Magensaft eine solche Verordnung Sinn habe. Später freilich fand sich, dass sie, wenigstens für die Versuche mit Mett'schen Röhrchen, ungefähr ein Minimum von Leistungsfähigkeit eines normalen Magensaftes darstellt.

Die vollständig anaciden Magensäfte wurden durch HCl-Zusatz auf die mittlere Acidität von 30 gebracht, und so die Leistung des Magens, gewissermassen unter Salzsäuredarreichung, in vitro studiert. Ueberall aber, wo freie Salzsäure verhalten war, wollten wir die verdauende Kraft des unveränderten Magensaftes ermitteln. Eine Verschiebung des einen Faktors, der Salzsäure, erscheint sinnlos, wenn man die peptische Kraft bestimmen will, auf die doch der Gehalt an freier Salzsäure von wesentlichem Einfluss ist.

Ich lasse nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen an 31 dyspeptischen Patienten folgen.

	Krankenblattnummer			Erste Zeichen der Krankheit	Stadium	Fieber	freie HCl	Gesamt-acidität	Pept. Coeffi-cient	Labprüfung	Veranlassung zur Magenausheberung		
													A=Appetitlosigkeit. G=Gewichtsabnahme.
Anacide													
1)	1376	w.	20j.	Febr. 1998	III.	0	0	5	**0,49**	Zymogen+	A	G	Magenschmerzen
2)	1224	w.	31j.	1902	III.	0	0	11	**0,80**		A		
3)	1184	w.	21j.	Frühj. 1907	II.	0	0	13	**0,53**		A	G	Magenschmerzen nach dem Essen
4)	1307	m.	18j.	Ostern 1907	III.	+	0	13	**0,75**		A	G	Durchfälle
5)	1343	m.	23j.	Frühj. 1907	III.	+	0	19	**0,70**	Ferment +	A	G	
6)	1239	m.	25j.	Herbst 1900	III.	0	0	19	1,33		A	G	
7)	1257	w.	28j.	1900	III.	0	0	20	1,80		A	G	
8)	1238	w.	21j.	Sommer 1905	III.	0	0	22	**0,21**		A	G	Verstopfung
9)	1295	w.	20j.	Frühj. 1907	III.	0	0	28	2,08		A		Durchfall
Subacide													
10)	1263	w.	27j.	Juli 1907	III.	0	6	29	**0,97**			G	Magenschmerzen
11)	1365	w.	36j.	Dezbr. 1905	III.	+	10	16	1,53		A		Durchfälle — Widerwillen
12)	1284	w.	32j.	Juli 1907	III.	+	12	26	1,33	Zymogen+	A	G	Erbrechen bes. nach Husten
13)	1286	m.	29j.	Frühj. 1907	III.	0	13	23	**0,56**			G	
14)	967	w.	28j.	Sommer 1904	III.	0	14	41	**0,67**		A		Magenschmerzen
15)	1106	w.	30j.	1899	II.	0	18	30	2,18		A		Verstopfung

Normalacide

16)	1294	m.	34j.	Frühj. 1907	III.	+	22	41	3,25				Saures Aufstossen, Sodbrennen
17)	1332	m.	28j.	Febr. 1907	II.	0	22	47	**0,86**		A	G	Magenschmerzen nach 0,000006 mgr NTE
18)	1379	m.	27j.	April 1899	III.	0	24	35	**0,68**	Ferment +	A	G	
19)	1156	m.	15j.	Ostern 1907	I.	0	24	48	1,83		A	G	
20)	E. D.	w.	30j.	1905	II.	0	25	58	1,20			G	Aufstossen, Magenschmerzen
21)	1248	m.	24j.	August 1907	II.	0	28	53	2,50		A	G	
22)	1319	m.	22j.	1902	III.	0	30	41	1,95	Zymogen +			Aufstossen, Sodbrennen
23)	1360	w.	40j.	Juli 1907	I.	0	30	42	2,96		A		Magenschmerzen
24)	1358	w.	30j.	Sommer 1904	II.	0	31	46	2,40		A		
25)	G. H.	w.	29j.	Frühj. 1907	II.	+	35	50	1,80			G	
26)	1310	w.	34j.	1894	III.	0	40	57	1,73	Ferment +			Magenschmerzen, Aufstossen, Verstopfung
27)	1382	w.	23j.	Juni 1906	III.	0	40	60	2,02	Ferment +	A		Launen
28)	1298	w.	23j.	Sommer 1903	III.	0	40	62	1,00	Ferment +	A		
29)	1328	m.	27j.	Herbst 1907	I.	0	40	75	3,00			G	Völlegefühl, Aufstossen, Sodbrennen

Superacide

30)	E G	w.	28j.	März 1908	I.	0	44	59	1,5	Ferment +	A		Verstopfung
31)	E F	w.	19j.	1904	I.	0	58	72	2,8			G	

Den bei weitem häufigsten Anlass zur Magenausheberung gab mangelnde Appetenz und länger fortgesetzte Gewichtsabnahme. Erst in zweiter Linie habe ich Klagen über Magenschmerzen bald nach dem Essen gefunden, einmal auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme, krisenartige Attacken nach geringen Dosen Neutuberkulin, wie sie Brecke mit dem Druck geschwollener retrosternaler Drüsen auf den Vagus in Verbindung bringt. Dagegen hat hier die Pleurodynie am Diaphragma, die leicht als Magenschmerz ausgelegt wird, zu Verwechslungen keinen Anlass gegeben. Die Symptome des Aufstossens, Sodbrennens, des Völlegefühls wurden viel weniger häufig vermerkt, und nur einzelne Fälle zeigten schliesslich durch starke Obstipation und Diarrhöen eine deutliche Beteiligung des Darmes an der Verdauungsstörung. Ausgeschlossen von dieser Aufstellung blieben natürlich alle Fälle von echter psychogener Dyspepsie, wie sie unter Umständen bei wesentlich gebesserten Lungentuberkulösen als erste Magenstörung gegen Schluss der Kur auftreten kann. Langdauernde Trennung von den Angehörigen, von der Berufsarbeit, die Einförmigkeit des Tageslaufs und der Ueberdruss auch an der besten für den Massenbedarf berechneten Kost erklären die Appetitlosigkeit und damit den Gewichtsverlust.

Betrachtet man die nebenstehenden Daten, findet man rücksichtlich des Magenchemismus Zahlen, die sehr wohl zu den oben erschlossenen stimmen, dort 53,1 %, hier 48,4 % Subaciditäten, beides auf freie HCl unter 20, wie auf Gesamtacidität unter 40 berechnet. Ebenso zeigt sich das männliche Geschlecht, schon absolut weniger beteiligt, als auch besonders relativ. Denn die D. H. i. D. zählt etwa ein Drittel mehr Männer als Frauen unter ihren Insassen. Von den untersuchten 11 männlichen Patienten waren sub- bezw. anacid 4 = 36,7 % (41,9 %), von den 20 weiblichen dagegen nicht weniger als 11 = 55 % (61,8 %). Die Zahl der chronisch Fiebernden ist zu gering, als dass aus ihr ein Schluss gestattet wäre. Keinenfalls sind die von uns untersuchten Patienten deshalb als leichtere Fälle zu betrachten, es waren 5 I., 8 II. und 18 III. Stadien. Wenn sich nirgends, auch nicht bei Anacidität, Milchsäure fand, ist das ein weiterer

indirekter Beweis gegen die von Klemperer vertretene motorische Insufficienz. Die qualitative Prüfung auf Lab konnte durchgeführt werden nur in 9 Fällen; sie ergab stets Labzymogen und 6 mal Labferment.

Gehen nun die Ergebnisse unserer funktionellen Prüfung, die gewonnenen peptischen Coefficienten, den Störungen der Salzsäuresekretion parallel? Im allgemeinen muss man das bejahen. Denn von 9 anaciden Säften waren 6, von 6 subaciden 3, von 14 normalaciden 2 und von 2 superaciden keiner beträchtlich in der verdauenden Kraft herabgesetzt. Gegenüber 48,4% Säureverminderung fanden wir nur 35,5% peptische Schwächung. So scheint auch hier das Vorhandensein und die Menge freier Salzsäure — das hat Riegel zuerst ausgesprochen — viel empfindlicher auf Schädlichkeiten zu reagieren als der andere Faktor der Magenverdauung, das Pepsin. Dass der Parallelismus zwischen HCl- und Fermentsekretion kein vollständiger ist, haben vor Kuttner schon Hammerschlag, Gintl, Linossier, Troller und Roth gefunden. Auch in unserem Material sind einige charakteristische Ausnahmen. Die beiden Fälle 7 und 9 (No. 1257 und No. 1295) zeigen bei Achlorhydrie peptische Werte, die wir sonst bei Aciditäten von 24—40 finden. Das legt den Rückschluss auf völlig intakte Pepsinsekretion nahe. Noch interessanter, weil absolut eindeutig, sind die Fälle 17 und 18 (No. 1332 und No. 1379). Gegenüber normalen Salzsäurewerten stehen peptische Coefficienten, die sich nicht über die der anaciden Magensäfte erheben. In beiden Fällen liegt eine unverhältnismässige Pepsinstörung vor. Das ist um so bemerkenswerter, als der eine Patient (No. 1332) nach den kleinsten Dosen NTE mit heftigsten Magenschmerzen, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme reagierte. Möglich, dass der von Brecke angenommene Druck auf den Vagus durch Drüsenschwellung nicht nur die centripetalen Fasern reizt, sondern auch eine Beeinträchtigung der sekretorischen setzt.

Schon im Vorhergehenden wurde erwähnt, dass die ursprünglich nach therapeutischen Gesichtspunkten gewählte Wirkungseinheit der Pepsinsalzsäure FMB sich ziemlich genau

als die untere Grenze normaler Verdauungskraft herausgestellt hat. Der durchschnittliche Wert der anaciden Säfte belief sich auf 0,97, der der subaciden auf 1,21, beider zusammen auf 1,06. Dagegen lieferten die Normalaciden durchschnittlich 1,94, die Superaciden 2,15, beide zusammen 1,97, also fast genau das doppelte der chemisch gestörten. Von 5 Kranken, deren Magen untersucht wurde, ohne dass subjektiv oder objektiv dyspeptische Momente vorlagen, waren drei normal und 2 superacid. Die Verdauungsprüfung ergab jedoch in einem Fall nur 1,0 als Coefficienten, deshalb glaubten wir die normale Breite doch bis soweit herunter ausdehnen zu sollen. Eine obere Grenze bedurften wir nicht, da wir kein klinisches Bild einer Hyperpepsie, entsprechend der Superacidität, kennen.

Klarer noch als aus den Salzsäurezahlen erhellt aus dem Studium der eiweissverdauenden Kraft, dass die tuberkulöse Dyspepie sich nur in einem Drittel bis höchstens zur Hälfte der Fälle rein chemisch feststellen und auf einen subaciden Katarrh beziehen lässt. Im übrigen bei ausreichender Säure- und Fermentsekretion kann die Störung der Assimilation, als deren objektive Unterlage wir die wiederholte Gewichtsabnahme betrachten, entweder primär am Appetit angreifen. Das allgemeine Krankheitsempfinden überdeckt das Gesundheitsgefühl des Magens. Der berühmte Pawlow'sche Satz: „Appetit ist Saft", der durch Bickel, Roeder und Sommerfeld, sowie Bogen auch für den Menschen erwiesen ist, verlangt die Ergänzung: beim Kranken braucht Saft nicht Appetit zu sein. Oder es käme bei genügender Nahrungsaufnahme eine verminderte Ausnutzung von Seiten des Magen-Darmkanals in Frage.

Ich versuche also meine Ergebnisse dahin zusammenzufassen:

1. In 53,1 % von 241 dyspeptischen Lungentuberkulösen waren zu niedere Werte freier HCl vorhanden. Das weibliche Geschlecht erwies sich mit 61,8 % Aciditätsstörungen sehr viel mehr beteiligt als das männliche (41,9 %), trotzdem dieses gemeinhin sich stärkeren Magenschädigungen aussetzt.

2. Zur Erklärung dieser Tatsache konnte ich die durch-

schnittlich schwerere Erkrankung unserer weiblichen Patienten heranziehen, die weniger ihren Ausdruck in dem Anteil der III. Stadien (40,4 % w. gegen 35,2 % m.), als in dem der chronisch fieberhaften Fälle, 36,8 % w. gegen 17,3 % m. findet.

3. Das Fieber ist von grosser Bedeutung für die Magenabsonderung. Von 122 dauernd Fieberlosen hatten nur 40 = 36,9 % Salzsäuremangel, von 69 chronisch Fiebernden dagegen 51 = 73,9 %, gerade der doppelte Prozentsatz. Trotzdem ist bei Lungentuberkulose nicht das Fieber an sich, wie Hildebrand es will, für das Fehlen freier HCl entscheidend. Denn von 69 fiebernden Phthisikern waren nur 24 = 34,8 % vollständig anacid, und bei 18 = 26 % ergaben sich normale oder höhere Werte.

4. Dagegen gibt den Ausschlag die Schwere und der Grad der allgemeinen Erkrankung. So stellten wir Störungen des Chemismus

in 39,5 % der I.,
49,0 % der II.
64,1 % der III. Stadien fest.

5. Die Klempererer'sche Hypothese von der initialen Superacidität infolge motorischer Schwächung vermochten wir nicht zu bestätigen. Nur 16,3 % der I. Stadien waren in der Tat superacid und der Anteil der Hyperchlorhydrien hielt sich auch im II. und III. Stadium ziemlich auf der gleichen Höhe. Auch fanden wir durchweg eine gute Motilität.

6. Im allgemeinen geht die peptische Kraft dem Verhalten der freien Salzsäure parallel, mit der Massgabe, dass sie manchmal noch bei HCl-Mangel eine gute genannt werden darf. In ganz vereinzelten Fällen, so bei einer tuberkulinempfindlichen Person, verdaut der Magensaft ungenügend, trotz ausreichender Acidität.

Literatur.

Bickel: Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen. Sitz Ber. d. XXIII. Congr. f. inn. Med. 23.—26. April 1906 in München.

Bogen: Experimentelle Untersuchungen über psychische und associative Magensaftsekretion beim Menschen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CXVII. p. 115.

Borissow: zit nach Pawlow.

Bourdon: Rapport à la Sté. méd. des Hôpitaux. Séance 23. Okt. 1850.

Brecke A.: Zur Diagnose von Schwellungen der endothorakalen Lymphdrüsen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908.

Brieger O.: Ueber die Funktion des Magens bei Phthisis pulmonum. D. med. Wschr. 1889 No. 14.

Chelmonski: Sur la digestion gastrique dans le cours des maladies chroniques des voies respiratoires. Rev. d. méd. 1889. S. 610.

Croner: Ueber die Magenbeschwerden im Frühstadium der Lungenschwindsucht. D. med. Wch. 1898 No. 48.

Dluski: Sur la digestion chez les phthisiques. Ztschr. f. Tub. IV. 1903.

Edinger L.: Das Verhalten der freien Salzsäure des Magensaftes in zwei Fällen von amyloider Degeneration der Magenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1880 No. 9.

Fuld und Levison: Die Pepsinbestimmung mittels der Edestinprobe. Biochem. Ztschr. VI. 1907.

G. Sèe: De la phthisie bacillaire. Paris 1884. zit n. Dluski.

Gintl: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VI. S. 251.

Gluzinski A.: Ueber das Verhalten des Magensaftes in fieberhaften Krankheiten. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 42, 1888.

Hammarsten: Lehrbuch der physiol. Chemie. 1904.

Hammerschlag: Internat. klin. Rundschau. 1895. No. 35.
Hayem: Gastropathies et phthisie pulmonaire. Mercredi mèd. No. 33. 1893.
Hérard et Cornil: La phthisie pulmonaire. Paris 1888.
Hildebrand C. H.: Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phthisikern. D. med. Wchschr. 1889. No. 15.
Immermann: Ueber die Funktionen des Magens bei Phthisis tuberculosa. Beil. z. Cbl. f. klin. Med. 1889. No. 28.
Kaiserling O.: Die klinische Pepsinbestimmung nach Mett Berl. klin. Wschr. 1903 No. 44.
Klemperer G.: Ueber die Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Wschr. 1889 No. 11.
Kuttner: Zur Frage der Achylia gastrica. Ztschr. f. klin. Med. 1902 Bd. 45.
Letorey G.: Contribution a l'étude des ulcerations tuberculeuses de l'estomac. Th. de Paris. 1895. Zit. n. Weiss.
Linnossier: Journ. d. Physiol. et de Pathol. générale. Bd. I. 2 1899.
Majowicz: Dluski et Majowicz: Les tuberculeux et leur estomac. Paris 1901.
Marfan A. B.: Nouvelles recherches sur les troubles et les lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire. Congr. pour l'étude de la tuberculose. 2. Session 1891.
Mett: Zit. n. Pawlow. Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. D. v. Walther. Wiesbaden 1896.
Nirenstein und Schiff: Ueber die Pepsinbestimmung nach Mett und die Notwendigkeit ihrer Modifikation für klinische Zwecke. Berl. klin. Wchschr. 1903 No. 12.
Peiper: Die Ueberernährung bei der Lungenschwindsucht. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 37. 1885.
Petruschky J.: Zur Diagnose und Therapie des primären Ulc. ventr. tuberc. D. med. Wschr. 1899 No. 24.
Robin et du Pasquier: La sécrétion gastrique dans la tuberculose pulmonaire chronique. Comptes rendus. Soc. de. Biol. 55. 1903. Séauce du 13. Juni.
Rosenthal: Ueber das Labferment, nebst Bemerkungen über die Produktion freier Salzsäure bei Phthisikern. Berl. klin. Wschr. 1888. No. 45.

Roth: Zur Frage der Pepsinabsonderung bei den Erkrankungen des Magens. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 39. 1900.

Schetty: Untersuchungen über die Magenfunktion bei Phthisis pulmonum tuberculosa. D. Arch. f. klin Med. Bd. 44. 1889.

Schorlemmer R.: Untersuchungen über die Grösse der eiweissverdauenden Kraft des Mageninhalts Gesunder wie Magen- und Darmkranker. Berl. klin. Wschr. 1902. No. 51.

Schütz: Ztschr. f. physiol. Chemie. 9, S. 577.

Schwalbe: Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. ref. D. med. Wschr. 1889. No. 50.

Simmonds M.: Ueber die Tuberkulose des Magens. Münch. med. Wschr. 1900, No. 10.

Sokolowski: Oskrytych postaciach suchot lucnych. Warszawa 1900, zit. n. K. Dluski.

Strasburger J.: Ueber neuere Ergebnisse der Physiologie, experimentellen Pathologie und Therapie des Magens. D. med. Wschr. 1908. No. 7.

Troller: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. V. S. 251.

Weiss Hugo: Das Wesen der wichtigsten Störungen der Magentätigkeit bei der chronischen Lungenschwindsucht. Inaug. Diss. Leipzig 1901.

Lebenslauf.

Als Sohn des Rechtsanwalts und Notars Dr. jur. Bernhard Noltenius und seiner Frau Jenny geb. Pauli, wurde ich, Daniel Bernhard Noltenius, am 31. Juli 1883 in Bremen geboren. Ich bin evang. Bekenntnisses und besitze durch Abstammung die Bremische Staatsangehörigkeit. Nach Besuch der Vorschule trat ich Michaelis 1892 in das humanistische Gymnasium meiner Vaterstadt ein, von dem ich Herbst 1902 mit dem Zeugnis der Reife schied, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Die Semester Winter 02/03 bis Winter 04/05 verbrachte ich in Heidelberg, bestand auch dort die ärztliche Vorprüfung am 24. Febr. 1905. Den ersten klinischen Unterricht erhielt ich Sommer 1905 und Winter 1905/06 in Berlin. Ostern 1906 siedelte ich zum Abschluss meiner Studien nach Marburg über, wo ich dauernd vom Militärdienst befreit wurde, und am 16. Dezember 1907 die ärztliche Prüfung vollständig bestand. Von Januar bis Juli 1908 war ich an der deutschen Heilstätte in Davos als Medizinalpraktikant tätig. Zur weiteren Ableistung des praktischen Jahres trat ich im Juli in die Heidelberger medizinische Klinik ein.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Heidelberg: Fürbringer, Braus, Curtius, Pfitzer, Göppert, Klaatsch, Kossel, Quincke, Bütschli, Cohnheim, Schuberg.

In Berlin: Orth, Salkowski, de la Camp, Strauss, Richter, Pels-Leusden, Lewin, Henkel Kraus, Hildebrand, Bumm, Passow, Koblanck, Stoeckel.

In Marburg: Aschoff, Küster, Küttner, Bach, Brauer, Hess, Opitz, Tuczek, Ostmann, v. Behring, Römer, Ahlfeld, Jahrmärker, Hildebrand, Bonhoff, Beneke, Heffter.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern, insbesondere meinem ehemaligen Chefarzt Dr. Brecke, spreche ich für viel freundliche Anregung und Förderung ergebenen Dank aus.